Aus der chirurgischen Universitäts-Kinderklinik zu München.
(Professor Dr. Herzog.)

Casuistischer Beitrag zur

# Aetiologie der angeborenen Fussverkrümmungen, spez. des Klumpfusses.

Mit 1 Abbildung.

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Hirsch
appr. Arzt
aus Karlsruhe.

München, 1905.
Druck von B. Heller, Herzog Maxstrasse 4.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0112

Aus der chirurgischen Universitäts-Kinderklinik zu München.
(Professor Dr. Herzog.)

Casuistischer Beitrag zur

# Aetiologie der angeborenen Fussverkrümmungen, spez. des Klumpfusses.

Mit 1 Abbildung.

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Hirsch
appr. Arzt
aus Karlsruhe.

München, 1905.
Druck von B. Heller, Herzog Maxstrasse 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

**Referent:**
**Herr Geheimrat Professor Dr. Ritter von Angerer.**

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Am 15. Dezember 1904 kam in der Poliklinik der chirurgischen Universitäts-Kinderklinik zu München folgender interessante Fall zur Beobachtung, der mir von dem Oberarzte derselben, Herrn Professor Dr. Herzog, gütigst überlassen wurde.

Therese L. aus Dingolfing, 6 Wochen alt.

Die Anamnese ergibt, dass das Kind das uneheliche Erstgeborene einer gesunden, 21jährigen Mutter ist. Fehl- oder Frühgeburten sind nicht vorausgegangen. In der Familie des Vaters und der Mutter sind keine Fälle von Idiotie bekannt. Es besteht kein Potatorium beim Vater. Es wird angegeben, dass die Mutter sich bis in die zweite Hälfte der Schwangerschaft hinein stets stark geschnürt habe. Die Hebamme berichtet ferner, dass die Beckenmasse normal waren, der fundus uteri stand bei der Geburt etwa eine Querhand oberhalb des Nabels. Der Fruchtwasserabgang war sehr gering. Nach Blasensprung wurde das Kind in zwei Wehen mit grosser Leichtigkeit in Steisslage geboren. Das Kind war klein, nach Schätzung der Hebamme etwa 46—48 cm lang, es wog nur etwa 4—5 Pfund. Schon gleich nach der Geburt wurde in der Kreuzgegend des Kindes eine Geschwulst von etwa 5 Markstückgrösse bemerkt, auf deren Höhe eine „Wunde" von der Grösse eines Thalers sich befand. Die Geschwulst sei dann schnell zur jetzigen Grösse herangewachsen. Etwa 3 Wochen nach der Geburt trat ein Mastdarmvorfall ein. Ein geringer Nabelbruch wurde noch etwas später bemerkt. Etwa am 9. Dezember trat ein Abscess am rechten Ellbogen

auf, der am 14. Dezember sich spontan öffnete und angeblich grosse Eitermengen entleerte.

Status: Kind in sehr schlechtem Ernährungszustande. Geringer Grad von Nabelhernie. Ueber dem äusseren Epicondylus humeri dextri ein kreisrunder, scharfrandiger, bohnengrosser Defekt, der Eiter secerniert.

An der Grenze zwischen Lendenwirbelsäule und Kreuzbein eine halbkugelförmige Geschwulst von der Grösse eines halben, grossen Apfels, breit aufsitzend, über die grösste Höhe gemessen 9 cm. Geschwulst fast ganz bedeckt von normaler Haut, blos an einigen Stellen sind narbige, weisse Streifen zu bemerken. An einer Stelle auf der Höhe der Geschwulst ist eine kleine Oeffnung, aus der von Zeit zu Zeit getrübt-seröse Flüssigkeit aussickert. Beim Zufühlen kann man die Knochenlücke in der Wirbelsäule nicht fühlen.

Es besteht ein 5 cm langer, blaurot verfärbter, teilweise etwas belegter Vorfall der Anal- und Rectal-Schleimhaut.

Die beiden unteren Extremitäten sind im Hüftgelenk in Flexionsstellung fixiert und können nicht mehr als ein rechter Winkel gestreckt werden. Beide Kniegelenke stehen in geringer genu recurvatum-Stellung und können wenig mehr als zur Geraden gebracht werden.

Der linke Fuss steht in typischer Klumpfussstellung dritten Grades, stark fixiert. Starke Prominenz des os cuboideum und der äusseren Teile des talus und calcaneus.

Der rechte Fuss steht auch in Klumpfussstellung und ausserdem ist er im Chopart'schen Gelenke so stark nach innen, hinten und oben abgeknickt, dass die innere Fusskante und der benachbarte innere Teil der Fussohle direkt am Unterschenkel anliegen. Dieser ganze Fuss liegt, wenn man die beiden Beine an das Abdomen legt, ganz in der Höhlung des linken Klumpfusses und erscheint druckatrophisch.

Leider starb nach einem halben Tag das Kind, noch ehe es zur Aufnahme in die Klinik kam. Die Sektion wurde verweigert.

Gewiss ein vielseitiges, interessantes Bild, das dieser Fall darbietet. Von den verschiedenen Abnormitäten sei mir gestattet, die Fussverkrümmungen des Kindes, da sie ausserordentlich typische Verhältnisse zeigen, einer genaueren Betrachtung zu unterziehen. Will ich jedoch kritisch dabei zuwege gehen, so ist es unbedingt nötig, zuerst über die Statistik, Anatomie und Aetiologie der Fussverkrümmungen, speziell des Klumpfusses, einen Ueberblick zu geben.

Unter Klumpfuss im weitesten Sinne versteht man jede Art der Fussverkrümmungen, bei welcher der Fuss derart deformiert ist, dass er — wie dies schon im Worte ausgedrückt ist — die Gestalt eines unförmigen Klumpens besitzt. Der eigentliche Klumpfuss ist jedoch ein streng begrenzter Begriff, der diejenige Fussverkrümmung bezeichnet, bei der eine Adduktion und Supination des Fusses das Charakteristische ist (pes varus). Da nun diese Art der Deformität meist mit einer Plantarflexion (Equinus-Stellung) kombiniert ist, so versteht man unter Klumpfuss sehr oft auch den pes equino-varus, das heisst, einen Fuss in Adduktion-Supination-Plantarflexionsstellung.

Ueber die Häufigkeit des Klumpfusses (varus) werden von den verschiedenen Autoren verschiedene Angaben gemacht. In der Berliner Chirurgischen Klinik und Poliklinik wurde sie auf 3,7 $^0/_{00}$ aller chirurgischen Kranken berechnet, in der Münchener Poliklinik mit nur 2,5 $^0/_{00}$. Unter den Deformitäten überhaupt repräsentiert der Klumpfuss eine ziemlich hohe Prozentzahl: nach Angabe der Münchener Poliklinik 11,84 $^0/_0$. Nach Bessel-Hagen befanden sich unter 404 Klumpfüssen 298 angeborene (= 73,8 $^0/_0$) und 106 erworbene (= 26,2 $^0/_0$). Der angeborene Klumpfuss ist also (wie auch viele andere deutsche Autoren bestätigen) der weitaus häufigste. Sehr interessant ist die Mitteilung Bessel-Hagens, dass in Amerika die Zahl der erworbenen Klumpfüsse derjenigen der angeborenen fast gleichkommt. Für den pes equino-varus überwiegt sie dieselbe sogar.

Der angeborene Klumpfuss kommt bei Neugeborenen nach Chaussier unter 646 einmal, nach Bessel-Hagen erst unter 1200 einmal vor.

Das Verhältnis des angeborenen Klumpfusses zu anderen Deformitäten variiert zwischen 1:5,17 (Tamplin) und 1:10 (Bessel-Hagen).

Von allen Autoren wird einstimmig angegeben, dass der angeborene Klumpfuss beim männlichen Geschlecht viel häufiger als beim weiblichen gefunden wird: das Verhältnis ist stets ungefähr 2:1, Kirmisson zählt gar 137 Knaben auf 29 Mädchen.

Oft tritt der Klumpfuss einseitig, oft doppelseitig auf. Die Beobachtungen über die Häufigkeit in dieser Hinsicht sind verschieden. Bessel-Hagen sah unter 213 Fällen 92 einseitige und 121 doppelseitige, Ketch 89 einseitige und 107 doppelseitige usw. Im Allgemeinen scheint einseitiges und doppelseitiges Vorkommen gleich häufig zu sein. Ebenso ist es wohl mit dem rechtsseitigen und linksseitigen Vorkommen: die verschiedenen Statistiken weisen Resultate auf, die um Geringes differieren.

In der Gesamtzahl der angeborenen Fussdeformitäten steht der kongenitale Klumpfuss, und zwar der equino-varus, weitaus an erster Stelle, nach

| | | |
|---|---|---|
| Bessel-Hagen | mit | 86 % |
| Ketch | „ | 77 % |
| Kirmisson | „ | 84 % |

Der reine pes varus ist seltener. Sehr selten tritt die reine Form des pes equinus auf.

Wie ich schon oben bei der Definition des Begriffes Klumpfuss erwähnt habe, ist der pes equino-varus durch seine Adduktion-Supination-Plantarflexionsstellung charakterisiert. Die Supination wird durch eine Drehung des Fusses um seinen inneren Rand bewirkt, die sich im Chopartschen Gelenk vollzieht. Hierdurch wird der Fuss abgeknickt und es entsteht ein Winkel an der Innenseite des Fusses, dessen Spitze am

Chopartschen Gelenke liegt. Je nach der Grösse dieses Winkels unterscheidet man drei Grade des Klumpfusses. Beim Klumpfuss ersten Grades ist er ein stumpfer, bei dem zweiten Grades rechtwinkelig und bei demjenigen dritten Grades spitz.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt, dass die Veränderungen, die wir beim Klumpfuss finden, sich nicht, wie man früher annahm, auf einzelne Teile des Fusses beschränken, sondern am Aufbau dieses komplizierten Gebildes beteiligt sich der Gesamtapparat des Fusses, Knochen, Knorpel, Bänder, Muskeln, Sehnen, Fettgewebe etc.

Allerdings hat ja das Skelet den Hauptanteil an dieser Deformität, während die Veränderungen der Weichteile sekundärer Art sind.

Die grössten und typischsten Veränderungen finden sich am talus. Untersuchungen von Adams, Parker und Shattock, Scudder, Kirmisson u. a. haben übereinstimmend gezeigt, dass der Kopf des talus eine fehlerhafte Abbiegung zum corpus aufweist. Hierbei ist vergleichend anatomisch von grossem Interesse, dass ganz ähnliche Verhältnisse bei manchen Primaten. z. B. beim Orang und Chimpansen existieren. Der talus als Ganzes ist von oben nach unten abgeplattet. Er ist nach vorne von den Unterschenkelknochen subluxiert, sodass nur noch seine hinteren Partien mit diesen artikulieren. Dieselben sind vom vorderen, nicht mehr gelenkig verbundenen Teil durch eine scharfe Leiste getrennt (Adams). Die Gelenkfläche für den malleolus internus ist nach hinten, die für den malleolus externus nach vorne verschoben.

Nicht ganz so eingreifend sind die Veränderungen am calcaneus, wenn auch sie durchaus charakteristisch sind. Die vordere Hälfte ist in der Vertikalachse verdickt, die hintere abgeflacht. Die Konkavität der Innenseite ist weit stärker, als normal; hierdurch ist die Konvexität der Aussenseite ebenfalls verstärkt, was sich am fertigen Fuss als deutliche Prominenz bemerkbar macht. Die Längsachse des calcaneus verläuft ent-

sprechend der equinus-Stellung nicht horizontal, sondern schräg oder gar vertikal.

Das os naviculare ist an der Medianseite verdickt, auf der Lateralseite dagegen, besonders unten, oft so stark verschmälert, dass sich vordere und hintere Fläche berühren. Es bildet daher eine Keilform. Meist wird es durch Zug der tibialis posticus-Sehne nach oben innen disloziert und liegt statt dem caput tali dem collum medianwärts an. In sehr ausgeprägten Fällen kann es sogar bis zum malleolus internus verschoben werden und mit diesem artikulieren (Kirmisson).

Das os cuboideum flacht sich ab und nimmt die Gestalt eines Vierecks an. Es subluxiert auf den calcaneus und dreht sich derart, dass die dorsale Fläche nach vorne zu liegen kommt. Nach Adams verändert es seine Gestalt gar nicht.

Die Formveränderungen der ossa cuneiformia sind gering und werden von den meisten Autoren überhaupt geleugnet.

Wie schon oben erwähnt, sind die Veränderungen der Weichteile sekundärer Natur. Wo die Ansatzpunkte der Muskeln und Sehnen einander genähert worden sind, sind die Weichteile geschrumpft. Dies ist also der Fall an der planta pedis, der Medialseite des Fusses und der Beugeseite des Unterschenkels. Ebenso die entsprechenden Bänder, Gelenkkapseln und die fascia plantaris. Besonders stark verkürzt ist das ligamentum talo-naviculare und die Verbindung zwischen malleolus internus und naviculare. Entsprechend sind die Bänder der Aussenseite verlängert.

Bei sehr ausgeprägten Fällen kann sogar die Haut und das Unterhautzellgewebe stark geschrumpft sein.

Es sei mir erlaubt, an dieser Stelle in Kürze auf die Veränderungen hinzuweisen, welche sich bei vorhandenem angeborenen Klumpfuss am übrigen Skelet vollziehen, wenn der Gehakt einsetzt. Durch H. v. Meyers eingehende Studien über diese Frage wissen wir, dass sich die tibia so um ihre Längsachse dreht, dass die fibula nach vorne zu

liegen kommt. Das ganze Bein wird nach einwärts rotiert. Daher kommt nur der vordere Teil des Femurhalses mit der Pfanne in Contakt, der hintere verödet. Hierdurch wird auch das Becken in der Querachse verkleinert. Der Klumpfüssige bestrebt sich stets, möglichst aufrecht zu gehen, um seinen Schwerpunkt nach hinten zu verlegen: so tritt kompensatorisch eine Skoliose ein.

Die Frage der Aetiologie des angeborenen Klumpfusses ist eine viel umstrittene. Von Hippokrates' Zeiten bis in die jüngsten Tage hat es nicht an Forschern gefehlt, die ihr Wissen und Können dafür einsetzten, um eine Erklärung für die Entstehung dieses Uebels zu finden. Was Wunder auch, dass sich die Aerzte stets mit diesem Thema befassten, wenn man bedenkt, dass kaum irgend ein anderes Leiden den Menschen so verunstaltet und sofort auf den ersten Blick als Kranken, als Krüppel erscheinen lässt, als eben dieses. So entstand denn im Laufe der Jahrhunderte eine Fülle von Literatur über diese Frage. Versucht man dieselbe zwecks besserer Uebersicht in ein gewisses Schema zu bringen, so ergeben sich im Grossen und Ganzen zwei Anschauungen über die Aetiologie des angeborenen Klumpfusses: nach der einen liegt die Ursache im fötalen Körper selbst (endogen, primärer, idiopathischer Klumpfuss), nach der anderen in solchen Momenten, die von aussen auf den Fötus einwirken (exogen, sekundärer Klumpfuss).

Um mit der ersteren Gruppe zu beginnen, möchte ich zuerst die Theorie Eschrichts erwähnen, die wohl die älteste dieser Art ist. Hatte schon Dieffenbach darauf aufmerksam gemacht, dass „Neugeborene stets mit Klumpfuss ersten Grades zur Welt kommen", so suchte nun Eschricht zu zeigen, dass in der Frühperiode des Fötallebens die Supinationsstellung der Füsse noch weit ausgeprägter sei. Am Anfange sei die ganze untere Extremität derart um die Längsachse nach aussen rotiert, dass nicht die Streck-, sondern die Beugeseite dem Bauch des Embryo anliege. Als Beweis dafür gilt Esch-

richt die unter pathologischen Verhältnissen zustande gekommene Verwachsung der unteren Extremitäten (sog. Sirenenbildung). Hierbei ist nämlich stets die Kleinzehenseite verschmolzen, während an den beiden freien Seiten je eine Grosszehe sich befindet. Entwickelt sich nun die Frucht, so rollen sich die Extremitäten langsam auf, und zwar schraubenförmig von oben nach unten. Findet diese Drehung am distalen Ende überhaupt nicht statt (unvollständig wäre dies also bei der Geburt stets der Fall), so haben wir den Klumpfuss. Den Grund dieser ausbleibenden Aufrollung sieht Eschricht in einer „endogenen Entwicklungshemmung".

Aufs engste verknüpft mit dieser „Drehungstheorie" Eschrichts ist die Anschauung Volkmanns. Nach ihm ist ein grosser Prozentsatz der angeborenen Klumpfüsse als „eine Deformität embryonalen Ursprungs, bedingt in einer primär fehlerhaften Entwicklung der Gelenkkeime beim Fötus" anzusehen. Volkmann vergleicht den Klumpfuss mit den angeborenen Luxationen, deren Entstehung man sich nicht anders vorstellen könne, als „dass die zum gegenseitigen Kontakt bestimmten Gelenkkeime aneinander vorbeiwachsen". Der Unterschied von den angeborenen Luxationen sei also nur ein quantitativer.

Henke geht — wie ja auch Eschricht — von der Lehre Diefenbachs aus, der als erster die Ansicht vom physiologischen Klumpfuss der Neugeborenen ausgesprochen hatte. Wie er, glaubt auch Henke den Grund hiefür in dem beim Fötus stets vorhandenen Uebergewicht der Wadenmuskulatur über die Extensoren des Fusses suchen zu müssen. Hierdurch wäre allerdings nur die equinus-Stellung erklärt. Nun fand aber Henke durch genaue anatomische Untersuchung einer grösseren Reihe von Neugeborenen-Füssen, dass der Ansatzpunkt der Achillessehne am calcaneus nicht in der Mitte der Achse liegt, die man sich durch die Gelenkkombination von Talus und Tarsus gezogen denkt, sondern seitlich davon. Hierdurch komme ausser der Flexion noch eine Adduktion zustande und es resultiere der typische equino-varus, der Klump-

fuss. Dies ist also nach Henke eine physiologische „Mittellage“ des fötalen Fusses. Wenn nun der Gebrauch der Glieder hinzukäme, so werde durch die Körperlast eine abduzierende Wirkung ausgeübt, so dass der Ansatzpunkt des Zuges der Wadenmuskulatur nach der Mitte verlegt werde. Anders bei zu starkem anfänglichem Zug: hierbei werde die „Mittellage“ anfangs überschritten, beim Gebrauch des Fusses könne das nicht mehr ausgeglichen werden und es entstehe der pathologische angeborene Klumpfuss.

Ueber die Ursache des pathologisch starken Ueberwiegens der Beuger weiss Henke allerdings keine Auskunft zu geben.

An Henkes Untersuchungen schliessen sich diejenigen Hueters an. In seinem ausführlichen Werke über die Gelenkkrankheiten fasst er seine Anschauung über das Wesen der Klumpfussbildung in folgende Sätze zusammen:

„Die Knochen- und Gelenkformen an dem hintern Abschnitt der Fusswurzel entwickeln sich nach einem eigenen Typus, welcher der Supinationsstellung des Fusses in dem intra-uterinalen Leben entspricht. Die physiologische Korrektion der Formen geschieht nach der Geburt durch den pronierenden Einfluss des Körpergewichts bei dem Gehen und Stehen. Eine extreme Ausprägung jenes Typus (aus vorläufig unbekannten Gründen) führt zur Bildung pathologischen Gelenk- und Knochenformen, welche das eigentliche Wesen des pes varus congenitus darstellen und welche eigentlich nur deshalb als pathologisch zu betrachten sind, weil an ihnen die physiologische Korrektion, die Umprägung der Formen durch den Gehakt nicht mehr sich vollziehen kann. Unter allen möglichen Formen, welche die Knochen und Gelenke der Fusswurzeln von Neugeborenen aufweisen können, sondern sich die extremen Formen nur so weit unter dem Begriff des pes varus ab, als sie nicht mehr auf dem gewöhnlichen Weg korrigiert werden können. Der pes varus congenitus ist eine physiologische Entwicklung des Fusses in der extremsten Richtung der fötalen Anlage, welche zwar in seinen Folgen als Krankheit aufzufassen ist, aber von dem physiologischen Typus nicht in der Richtung, sondern nur im Mass abweicht.“

Also auch keine eigentliche Lösung der Frage. Gesteht er doch offen zu, dass die Gründe für die extreme Ausbildung des sonst beim Fötus physiologischen Klumpfusstypus „vor-

läufig unbekannt“ sind. Was seine Ansicht von der Henkes unterscheidet, ist, dass er die Knochendeformitäten nicht als die Folge der Muskelwirkung betrachtet, sondern umgekehrt sieht er in den Veränderungen an den Fusswurzelknochen und ihren Gelenken das primäre und in den Veränderungen der Muskeln und auch der Bänder das sekundäre Moment. Diese letzteren stellen sich bei den Muskeln als fettige und fibröse Degeneration dar — bedingt durch ihren Nichtgebrauch — bei den Sehnen in kürzerer oder längerer Entwicklung als die Norm. Jedenfalls betrachtet er aber, und darin stimmt er mit Henke überein, den angeborenen Klumpfuss „als Steigerung der normalen Supinationsstellung des Fusses beim Neugeborenen, als eine Steigerung der fötalen physiologischen Knochen- und Gelenkform.“

Besel-Hagen will sich für keine dieser Theorie bestimmt aussprechen. Nur das eine glaubt er sicher behaupten zu können, dass bei all den Klumpfüssen, welche wir als Hemmungsbildung betrachten müssen, die Verbildung in einer sehr frühen Periode des intra-uterin-Lebens begonnen habe. Auch meint er im Bilde des idiopathischen Klumpfusses wenn nicht einen Atavismus, so doch „Anklänge an frühere Stufen der phylogenetischen Entwicklungsreihe“ zu erblicken. Sehen wir doch auch beim Orang ein Aufsetzen des Fusses auf den äusseren Rand und eine ausgeprägte Supinations- und Adduktionsstellung des Fusses beim Gehen. Und wie beim Affen der Fuss auch zum greifen verwendet wird, können wir auch bei kleinen Kindern charakteristische Greifbewegungen der Zehen beobachten.

Auf ganz anderem Gebiete liegen die Forschungen Duchennes. Er sieht im angeborenen Klumpfuss das Resultat einer Nerven- oder Muskelerkrankung, welche während des fötalen Lebens auftrat: entweder einer Lähmung des nervus tibialis anticus oder eines Krampfes der musculi tibialis posticus, flexor hallucis longus etc. Duchenne schliesst dies aus einem analogen Vorgang im extra-uterinen Leben: nach Läh-

mung des nervus tibialis anticus tritt Klumpfusstellung ein durch Ueberwiegen der Wadenmuskulatur über die jetzt gelähmten Atagonisten der Vorderseite. Für die Möglichkeit eines Krampfes der Wadenmuskulatur dient ihm ein praktischer Versuch: er reizte beim normalen Menschen die betr. Muskeln mit dem faradischen Strom und konnte so demonstrieren, wie sich der Fuss in varus-Stellung bog.

Wenn auch Strohmeyer und Pitha in Deutschland diese neuromyopathische Theorie aufs Energischste vertraten, so konnte sie sich doch nicht lange halten und ist wohl heute vollständig von den anderen verdrängt. Zeigte doch schon 1863 Volkmann an der Leiche eines klumpfüssigen Kindes, dass die nach der neuromyopathischen Theorie gelähmten resp. gereizten Nerven oder Muskeln qualitativ gar keine Differenz aufwiesen von anderen Nerven oder Muskeln desselben Kindes

Hat Duchenne die nervöse Störung in die Peripherie verlegt, so sieht Courtillier dieselbe im zentralen Abschnitt des Nervensystems. Nach seiner Meinung sind die meisten angeborenen Klumpfüsse die Folge einer vorübergehenden oder dauernden Muskellähmung, ausgehend vom Nervenzentralorgan. Oft sind diese pathologisch-anatomischen Veränderungen so gering, dass man sie mit unseren heutigen Hilfsmitteln noch nicht nachweisen kann. Sind sie jedoch kenntlich, so repräsentieren sie sich als Atrophie und Verminderung der Zellen in den Vorderhörnern und Clarkeschen Säulen. Sekundär erscheinen Veränderungen an den Wurzelfasern der weissen Stränge, der Pyramidenbündel und Hinterstränge. Diese „fötale Poliomyelitis“ unterscheidet sich von der Kinderlähmung nur durch das Fehlen der Herdsclerosen. Die geschilderten Veränderungen glaubt Courtillier auf Krankheiten der Eltern vor oder während der Schwangerschaft (Infektionen und Intoxikationen) beziehen zu sollen, die durch ihre Toxine oder löslichen Gifte das fötale Mark schädigen.

Für eine geringe Prozentzahl der kongenitalen Klumpfüsse gibt Courtillier zu, dass sie wohl durch intrauterinen Druck

entstanden sind, falls sie deutliche anatomische Zeichen dieses Druckes aufweisen.

Hiermit kommen wir auf die zweite Hauptgruppe der Theorien zu sprechen, auf jene, welche den angeborenen Klumpfuss als Folge einer mechanischen, von aussen einwirkenden (exogenen) Ursache ansehen (sekundär angeborener Klumpfuss).

Schon Hippokrates war der Meinung, dass der angeborene Klumpfuss auf Raummangel im uterus zurückzuführen sei. Auch Galen, Ambrosius Paraeus u. a. m. vertraten die Ansicht eines auf den Fötus einwirkenden Druckes, die jedoch im Laufe der Jahrhunderte — obwohl sie die ungezwungenste und natürlichste doch ist — wenn nicht ganz verschwand, so doch vollkommen in den Hintergrund gedrängt wurde. Erst wieder Volkmann, derselbe, der für einen Teil der angeborenen Klumpfüsse die Aetiologie in einer „primär fehlerhaften Entwicklung der Gelenkkeime" erblickte, stellte im Jahre 1863 für einen anderen Teil die alte Drucktheorie wieder auf und belegte diese Anschauung mit der Abbildung und genauen Beschreibung eines Falles, worauf ich noch weiter unten zurückkommen werde. Als Hauptbeweis der „Drucktheorie" gilt für Volkmann, dass an diesem Fall — der übrigens kein reiner varus-Fall ist — eine ausgeprägte, atrophische, circumscripte Druckstelle der Haut und des Knochens anatomisch nachzuweisen war.

Bald nachher, im Jahre 1870, berichtete Lücke der medizinisch-chirurgischen Gesellschaft des Kantons Bern über ganz ähnliche Fälle, die auch teilweise Drucknarben oder ein „angeborenes Hühnerauge" auf der höchsten Hervorragung des os cuboideum aufwiesen. In manchen der Fälle war die geringe Menge des Fruchtwassers bei der Geburt aufgefallen, dabei zeigte sich, dass die betreffenden Klumpfüsse weit ausgeprägter waren, als die anderen.

Ebenso urteilt Banga, indem er in der relativen Fruchtwassermenge (inbezug auf die Uterusgrösse) das Entscheidende

für die Ausbildung der Fussverkrümmungen sieht. Nach seiner Anschauung ist die Aufgabe des Fruchtwassers, sich „an die Unebenheiten des Fötus anzuschmiegen", um den Uterusinhalt der Wand anzupassen. Hierdurch wird nach den physikalischen Gesetzen einer Flüssigkeit bewirkt, dass alle Teile des Fötus gleich stark belastet sind. Nun nimmt die Menge des Fruchtwassers in der ersten Schwangerschaftshälfte ständig zu (relativ und absolut), vom fünften Monat an überwiegt jedoch allmählich der Kubikinhalt des Fötus über den des Fruchtwassers, indem letzterer relativ und absolut abnimmt. Dies und noch folgende Beobachtung lassen ihn dann auf die Zeit der Entstehung des Klumpfusses Schlüsse ziehen: er sah einen Fall, dessen rechtsseitiger Klumpfuss durch den Uterusdruck derart gegen den ramus horizontalis ossis pubis gepresst war, dass durch die komprimierende Wirkung der Ferse auf die zarte tunica vaginalis propria eine Exudation, eine Hydrocele entstand. Dabei war der Hoden bereits in der nach oben vollständig abgeschlossenen tunica vaginalis propria vorhanden. Also könne doch wohl erst nach vollendetem descensus testiculi, frühestens im 7. Schwangerschaftsmonat, der Druck auf die tunica vaginalis propria begonnen haben und so kommt Banga zu der Anschauung, dass „die Klumpfussbildung erst in den späteren Stadien des Uterinlebens, jedenfalls nach der Mitte desselben, anfängt und dass, je nachdem wir die zu dieser Zeit normale Verminderung des Fruchtwassers früher oder ausgiebiger eintreten lassen, wir in einfachster Weise den Grad der vitiösen Umbildung der Fussgelenke deuten können."

König schliesst sich dieser Meinung für die bei weitem grösste Anzahl der Kumpfüsse an, wenn er auch die Möglichkeit eines sehr frühen Entstehens, wie sie Kocher z. B. behauptet, zugibt.

Kocher kam in Besitz eines Abortiv-Eies aus dem dritten Schwangerschaftsmonat, welches die deutlichsten Merkmale eines bereits stattgehabten intrauterinen Druckes zeigte und ist

unbedingt der Ansicht, dass der Klumpfuss in der ersten Schwangerschaftshälfte entstehe, jedoch nicht in der Zeit der Entwicklung der Gelenke (im Gegensatz zu Volkmann und Hueter).

Auch Parker und Shattock weisen an der Hand mehrerer Präparate die Entstehung in jener Frühperiode des Fötallebens nach, in welcher die Füsse des Fötus normaler Weise supiniert seien und noch keine Muskelbewegungen ausgeführt werden könnten.

Carl Roser sieht den typischen angeborenen Klumpfuss als reine Belastungsdeformität an. Da der Unterschenkel des Fötus die Uteruswand selten in der Richtung des Krümmungsradius treffe, trete der Fuss meist auf eine schiefe Ebene, werde daher in Adduktion oder Abduktion, in Plantarflexion oder Dorsalflexion gedrängt.

Die neueste aller Anschauungen ist die geistreiche Theorie Heusner's, wie er sie auf dem 28. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1899 entwickelt hat. Heusner knüpft an die zuerst von Volkmann beschriebenen Druckspuren an. Dies seien keine Schwielen, sogen. Hühneraugen mit Hautverdickung (wie sie ja Lücke beschrieben hat), sondern im Gegenteil atrophische Hautpartien, wie dies schon Volkmann angegeben. Man müsse annehmen, dass die Hautschichten durch zu enges Anliegen des Amnios auf Skeletvorsprüngen nicht zur normalen Entwicklung gekommen seien. Dies könne sich natürlich nur in frühester Zeit des Fötallebens abspielen.

Was nun die mechanische Einwirkung auf den Fuss betrifft, so müsse dieselbe den Fuss als Ganzes, also vor Ausbildung der Gelenke (d. h. vor der 8. Woche) beeinflussen. Diese frühzeitige mechanische Wirkung erklärt Heusner folgendermassen:

„Um die 4. Lebenswoche hat die Frucht eine stark ventralwärts eingerollte Form, sodass Kopf- und Schwanzende nur durch den verhältnismässig dicken Bauchstiel voneinander getrennt sind, während

die Extremitäten als kurze Stummelchen, die den Bauchrand noch nicht überragen, zu erkennen sind. In der 5. Woche erreicht er eine Grösse von ca. $1^1/_2$ cm. Die Einrollung des Kopf- und Schwanzendes ist etwas geringer geworden. Das Amnios liegt dem Körper als verhältnismässig dicke Hülle ziemlich dicht an und ist, falls es an seinem Kopf- oder Schwanzteil abnorm verengt ist, was keineswegs selten vorkommt, sehr wohl imstande, abnorme Druckwirkungen auf die Körperorgane auszuüben. Die Extremitäten lassen schon eine Gliederung in drei Abschnitte erkennen.

Die Hälfte ihrer Länge kommt auf die plattenförmigen, prankenartigen Endglieder, welche in sagittaler Richtung mit dem Daumen resp. Grosszehen nach vorne stehen und die Bauchgrenze ein wenig überragen. Die Ellenbogen und Kniee sind nach auswärts, letztere sogar etwas nach rückwärts gerichtet. Die Füsse, welche noch keine Andeutung der Ferse haben, sondern in gestreckter Stellung wie die Hände stehen, fassen den nahe dem hinteren Leibesende entspringenden Bauchstiel, bestehend aus dem starken Urachus und dem in Rückbildung begriffenen Dottergang, zwischen sich. Der Bauchstiel, jetzt auch Nabelschnur genannt, geht gewöhnlich rechtwinklig aus dem Leibe des Embryo nach dem Chorion; öfters hat er jedoch seine ursprüngliche Richtung nach rückwärts beibehalten und läuft dann zwischen dem linken Fuss und dem aufgebogenen Schwanzende einerseits und dem rechten, etwas vom Körper abgedrängten Fuss andererseits, nach hinten. Ihr an sich beträchtlicher Umfang, welcher jenen der Schenkel übertrifft, wird dadurch noch vermehrt, dass infolge raschen Wachstums der Leber gegen Ende des 1. Monats ein oder mehrere Darmschlingen aus dem Bauche durch die Nabelöffnung hinausgedrängt werden. Dieser physiologische Nabelbruch, welcher sich gewöhnlich gegen Ende des zweiten Monats wieder zurückbildet, kann um die 6. Woche eine solche Ausdehnung erreichen, dass der Anfang der Nabelschnur fast die Dicke des Leibesumfanges erreicht.

Um diese Zeit — also im Verlaufe des 2. Fötalmonates — vollziehen sich am Körper des Embryo verschiedene unwillkürliche Bewegungen, welche für die Frage der Klumpfussbildung nach meiner Auffassung von Wichtigkeit sind. Zunächst findet eine ziemlich rasche Streckung des eingerollten hinteren Körperendes statt, und die Füsse des Embryo müssen dabei an der Nabelschnur, welche sie zwischen sich geklemmt haben, vorübergleiten, bis sie hinter derselben angelangt sind, worauf die Fusssohlen gegeneinander zu liegen kommen. Ferner vollzieht sich die physiologische Drehung der Extremitäten um ihre Längsachse, indem die Ellenbogen sich nach hinten, die Kniee dagegen nach vorne richten. Diese Bewegung beruht wahrscheinlich nicht auf

einer Spiraldrehung der Gliedmassen selbst, sondern auf einer Verschiebung ihres Standpunktes: beim Bein nach unten und zentralwärts, beim Arm nach oben und dorsalwärts. Endlich bildet sich jetzt auch die Dorsalflexion der Füsse aus, durch welche letztere rechtwinkelig zum Unterschenkel zu stehen kommen.

Wenn nun der Anfangsteil der Nabelschnur stark verdickt, oder die Schwanzkappe des Amnios zu eng angelegt ist, oder wenn gar beide Momente zusammentreffen, so können die Füsse zwischen Nabelschnur und Amnios eingeklemmt und festgehalten werden. Beim Weiterschleifen in dem engen Spaltraum müssen dann die Füsse, die noch ganz aus kleinzelligem, weichem Blastem bestehen, über die Vorderkante verbogen werden, besonders nach ihrem dünneren, hinteren Ansatzpunkte zu. Indem ferner die Kniee ihre Drehung nach vorne vollziehen, die Fussplatten aber in sagittaler Richtung festgehalten werden, müssen letztere in supinierte Lage gegen den Unterschenkel geraten. Durch Behinderung der rechtwinkeligen Aufbiegung der Füsse endlich werden letztere in ihrer ursprünglichen Haltung, d. h. in Spitzfussstellung verharren müssen. Während nun die Füsse in ihrer fehlerhaften Stellung festgehalten werden, d. h. um die 5. bis 6. Woche, findet die Umwandlung und Consolidierung des bis dahin häufig bindegewebigen Skelettes in Knorpelmasse statt und beginnt die Ausbildung der Gelenke. Nach dieser Anschauung fällt also die Entwicklung des Klumpfusses in die 6. Embryonalwoche, und die Knorpel und Gelenke werden nicht normal ausgebildet und dann deformiert, sondern sie werden in dem verbogenen Vorgebilde von vorneherein fehlerhaft angelegt."

Es sei mir der Vollständigkeit halber noch gestattet, hier zwei Theorien anzuführen, die von J. Wolff und diejenige Arndt's, welche beide wohl ganz vereinzelt dastehen und nur theoretisches Interesse verdienen.

Während nach der Drucktheorie die Knochen oder deren Keime komprimiert werden und dadurch die falsche Fussform entsteht, werden umgekehrt nach Wolff primär die Extremitäten in die falsche Stellung gezwängt und hierdurch sekundär die Knochen zur Veränderung angeregt, deren Hauptmerkmal in einer Strukturveränderung im Innern des Knochens zu suchen ist. So ist also nach Wolff's „Transformationsgesetz" die Klumpfussbildung lediglich eine funktionelle Anpassung an die Einwärtskehrung der Extremitäten.

Arndt geht vom sogen. biologischen Grundgesetz aus: „kleine Reize fachen die Lebenstätigkeit an, mittelstarke fördern sie, starke hemmen sie und stärkste heben sie auf.“ Auf ein schwaches Individuum wirke ein normaler Reiz verstärkt. Beim Klumpfuss handle es sich stets um schwach veranlagte Individuen. So hemme denn der normale Wachstumsreiz das Wachstum der Innenseite des Fusses, die schon normaler Weise schwächer als die Aussenseite sei.

Um jetzt wieder auf meinen Fall zurückzukommen, so bietet derselbe nach zweierlei Richtung hin sehr interessante Verhältnisse. Einerseits ist er einer der wenigen Fälle von angeborenem Klumpfuss, die mit Spina bifida kombiniert sind, andererseits zeigt er das seltene Bild, dass die Beine des Kindes nicht im Kniegelenk gebeugt, sondern sogar zu beiderseitigem genu recurvatum überstreckt, im Hüftgelenk gebeugt und in dieser Stellung fixiert sind. So wurde das Kind in Steisslage geboren und in eben dieser Haltung befand es sich noch nach 6 Wochen, als es in unsere Beobachtung kam.

Der Mastdarmvorfall, die kleine Nabelhernie und der von dem Abscess herrührende Defekt am rechten Ellbogen bieten, da sie ja alle erst ein paar Wochen nach der Geburt auftraten, nichts bemerkenswertes.

Ich habe in der Literatur nur wenig derartige Fälle beschrieben gefunden, einen übereinstimmenden nirgends. Am nächsten kommt ihm der schon oben erwähnte Volkmann'sche Fall, den ich kurz wiedergeben will: Neugeborenes mit Fussverkrümmungen und Spina bifida. Starb 3 Tage nach Geburt an Schwäche. Es wurde in Steisslage geboren, Fruchtwasser soll vollständig gefehlt haben.

Am rechten Fuss hochgradiger Varus, am linken hochgradiger Valgus. Der linke Fuss ist kleiner als der rechte, die Wade dünner. Pseudoankylose des rechten Kniees durch Verkürzung des musculus quadriceps femoris, sodass es nur bis zu 150 Grad gebeugt werden kann. Schlägt man die Beine an die Brust des Kindes in die Höhe, so legen sich die Füsse fast von selbst ineinander.

Am Malleolus externus des pes varus befindet sich die schon geschilderte druckatrophische Hautstelle.

Also ein sehr ähnliches Bild, wie dasjenige meines Falles. Ebenfalls eine Spina bifida und zumteil dieselben Fussverkrümmungen und Pseudoankylose des Kniees. Den im Chopart'schen Gelenke stark abgeknickten und vom typischen Klumpfusse umfassten Varus vertritt bei Volkmann ein Valgus. Dies Ineinanderpassen der Füsse, überhaupt der ganzen unteren Extremitäten und ihre Haltung noch 3 Tage nach der Geburt lässt es Volkmann ganz sicher erscheinen, dass „dies ihre Stellung in utero gewesen sei".

Und in meinem Falle war dies alles in viel typischerer Weise 6 Wochen nach der Geburt noch zu sehen, dazu die beiderseitige Pseudoankylose des Hüftgelenkes in Beugestellung: das Kind lag wirklich da, als ob es sich noch im Uterus befinde, wie dies auch die beigefügte Zeichnung veranschaulicht.

Man sieht auf den ersten Blick, dass eine solche Lage doch unmöglich auf Störungen innerhalb des Fötus zurückzuführen ist oder wenigstens nicht ausschliesslich auf solche: jedenfalls gehört doch hierzu eine äussere Ursache, eine mechanische Gewalt, um dieses Bild zu erzeugen. Was läge da näher, als an die Raumbeengung im Uterus infolge des mangelnden Fruchtwassers zu denken. Auch stimmen ja hiermit die anamnestischen Angaben überein.

Wie bei dem Volkmann'schen Falle war in dem meinigen der innen liegende Fuss in toto verkleinert: er war eben druckatrophisch.

Ehe ich auf die Bedeutung der Spina bifida eingehe, möchte ich noch die Fälle von Fussverkrümmungen erwähnen, deren Beinhaltung Ähnlichkeit mit derjenigen meines Falles hat

Von Francillon ist ein Fall beschrieben, der ein wenige Wochen altes Kind betrifft, das ebenfalls im Spital den Fuss noch in der fötalen Lage hielt. Der betreffende Fall soll (nach Lücke's Mitteilung) genau wie der von Volkmann beschriebene gewesen sein.

Bouvier zeigte der Académie de Medécine einen dreimonatlichen Fötus mit beiderseitigem Klumpfuss. Ausserdem Beugung im Hüftgelenk und so starke Streckung im Knie, dass ein nach vorne offener Winkel gebildet wurde. Die Beugung war wegen des Widerstandes der Streckmuskulatur des Oberschenkels nur unvollkommen möglich. Auch der rechte Ellbogen stand in Streckung.

Bessel-Hagen berichtet über zwei Fälle von Klumpfuss mit genu valgum recurvatum und hochgradiger Verkürzung des musculus quadriceps femoris. Beide Kinder wurden mit nach oben geschlagenen, gestreckten Beinen geboren. Das eine Kind hatte beiderseits Klumpfuss, das andere einen Klump- und einen Plattfuss. Eines der Kinder starb bald darauf an einer Pneumonie, und so war es möglich, durch die Sektion die pathologisch-anatomischen Veränderungen in einem solchen Falle festzustellen. Sobald man das ligamentum patellare proprium durchschnitten hatte, war es mit Leichtigkeit möglich, das Knie fast vollständig zu beugen. Der stark atrophische rectus femoris war fast ganz zu Fettgewebe geworden. Hingegen war der sartorius besonders in der proximalen Hälfte stark hypertrophiert und bot so eine Birnform. Auffallend klein war die patella.

Auch die Fälle von angeborenem Klumpfuss mit gleichzeitiger Spina bifida sind selten. Nächst dem Volkmann'schen finde ich einen solchen von Kirmisson erwähnt. Es handelte sich um einen jungen Mann mit rechtsseitigem equino-varus, Spina bifida lumbalis und angeborener Hüftgelenks-Luxation.

Auch in der Münchener chirurgischen Universitäts-Kinderklinik wurde im Jahre 1891 ein hierher gehöriger Fall beobachtet und von Zerm beschrieben. Ein zweijähriges Mädchen mit linksseitigem Varus, rechtsseitigem Valgus und Spina bifida.

Bessel-Hagen sah zwei Neugeborene mit Spina bifida und beiderseitigem Klumpfuss. Das eine Kind besass ausserdem noch ein genu valgum und auf der anderen Seite ein genu varum, sodass die Krümmungen der beiden Beine genau

ineinander passten. Bei beiden Kindern war eine fast vollständige Lähmung der beiden Beine und der Sphincteren des Mastdarmes und der Blase vorhanden.

Diese allerdings sehr auffallende Tatsache bestimmt ihn zu schliessen, dass die Spina bifida für die Beurteilung der Entstehung des angeborenen Klumpfusses doch nicht ganz zu vernachlässigen sei. Jedoch misst er ihr nur entferntere Wirkung bei: „Sie gibt den deformierenden Kräften die Gelegenheit, in Wirkung zu treten".

Und diese deformierenden Kräfte sind natürlich nur mechanischer Natur. Hierzu glaubt Bessel-Hagen auch den Einfluss der Gravitation auf die Extremitäten rechnen zu müssen. Diese Art, wie die Schwerkraft wirkt, hängt von der Lage des Kindes ab und hieraus erklärt sich die Verschiedenheit der Fussverkrümmungen bei gleichzeitiger Spina bifida. So kann also nach Bessel-Hagen der Klumpfuss gleichzeitig endogenen und exogenen Ursachen seine Entstehung verdanken. Die Qualität der mechanischen Einwirkung wird allerdings hierdurch nicht geändert, sie vollzieht sich nur schneller und leichter.

Volkmann hingegen hat in seinem Fall mit Spina bifida keine nachweisbaren Störungen am Rückenmark und den Nerven gefunden und erklärt den Zusammenhang von Steissgeschwulsten, wie die Spina bifida mit Klumpfuss einfach durch die hierdurch erzeugte Erhöhung des intrauterinen Druckes.

Auch in diesem Punkte möchte ich für meinen Fall mich der Ansicht Volkmann's anschliessen. Ich habe keinen Grund, irgendwelche Störungen des Rückenmarks oder der Nerven anzunehmen, da sich durchaus keine Lähmungserscheinungen von seiten der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarmes, nachweisen liessen. Einen exakten Beweis für das Fehlen einer anatomischen Veränderung im Rückenmark kann ich natürlich nicht beibringen, da keine Sektion stattfand. Ich berufe mich aber auf den Volkmann'schen

Fall, der ja mit dem meinen fast identisch ist und bei welchem die anatomische Untersuchung des Rückenmarks nichts pathologisches ergab, während Bessel-Hagen keinen Obduktionsbefund angibt.

Zuletzt möchte ich noch auf die in der Anamnese erwähnte Tatsache hinweisen, dass nach Angabe der Hebamme die Mutter des Kindes sich bis in die zweite Hälfte der Schwangerschaft hinein stark geschnürt hat. Ich kann mir sehr wohl vorstellen, dass auch dies Moment mitgewirkt hat, den ohnehin schon grossen Binnendruck im Uterus zu verstärken. In der Literatur besteht keine derartige Angabe. Vielleicht findet einmal ein Forscher auf Grund eines grossen Materials Gelegenheit, die Einwirkung der fehlerhaften Kleidung der Schwangeren auf den Uterusdruck resp. die Entstehung der angeborenen Fussverkrümmungen zu studieren.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Ritter von Angerer für die Übernahme des Referats, sowie Herrn Professor Dr. Herzog für Überlassung des Falles zur Bearbeitung und Durchsicht meiner Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

## Literatur.


Lücke. Über den angeborenen Klumpfuss. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Serie 1 Nr. 16.

Bessel-Hagen. Pathologie und Therapie des Klumpf. 1. Teil: Aetiol. u. Pathogenese. Heidelberg 1889.

Sonnenburg. Klumpfuss. Eulenburg's Real-Encyklopädie Bd. 12.

Fr. A. v. Ammon. Die angeb. chir. Krankheiten des Menschen. Berlin 1839. Teil 1.

A. Förster. Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865.

Küstner. Über die Häufigkeit des angeb. Plattfusses etc. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 25 II.

M. Holl. Beiträge zur chir. Osteologie d. Fusses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 25 I.

Karewski. Chir. Krankheiten des Kindesalters. Stuttgart 1894.

Ahlfeld. Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1880 u. 1882.

Volkmann. Deutsche Klinik 1863 Nr. 34.

Heusner. Entstehung des Hohlfusses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69 1 u. 2.

do. Der angeb. Klumpf. 18. Chirurgen-Kongress. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59 I.

E. Ziegler. Lehrb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Teil I.

Eschricht. Über Fötalkrümmungen etc. Deutsche Klinik 1851.

Hueter. Klinik der Gelenkkrankheiten Bd. 2.

do. Arch. f. klin. Chir. 1863 Bd. 4.

Hippokrates. Deutsche Übersetzung v. Grimm. Altenburg 1785.

Volkmann. Deformitäten der Gelenke; in Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. 2. Abtlg. Bd. 2. Stuttgart 1882.

König. Lehrb. d. speziellen Chirurgie 3. Bd. Berlin 1886.

Banga. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1877. Bd. 7.

Parker & Shattock. Transact. pathol. soc. London 1884.

Roser C. Klumpf. und seine Behandlung. Habil. Schrift.

Kocher. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1878 Bd. 9.

Courtillier. Contribution a l'étiologie et a la pathogénie du pied-bot congénital. Arch. génér. Paris 1897.

Wolff J. Über die Ursachen u. Behandlung der Deformitäten, insbes. d. Klumpf. Berl. Klin. Wochenschr. 1885.
Meyer H. v. Der Klumpf. Jena 1888.
Bauer. Handb. d. orthopäd. Chir. Berlin 1870.
Duchenne. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 7. 1877.
Henke. Zeitschr. f. rat. Medizin 3. Reihe, 5. Bd. 1859.
Hoffa. Lehrb. d. orthopäd. Chirurgie. Stuttgart 1891.
Bouvier. Gazette des hôp. 1838.
Zerm. Die angeb. u. erworbenen Deformitäten d. Fusses. Inaug. Dissert. München 1899.
Kirmisson. Lehrb. d. chir. Krankheiten angeb. Ursprungs. Stuttgart 1899.
Parker. Congenital club-foot, its nature and treatment. London 1887.
Adams. Club-foot. 2. Aufl. London 1873.

## Lebenslauf.

Am 20. Oktober 1880 in Karlsruhe geboren, besuchte ich das Grossherzogl. Gymnasium zu Karlsruhe, welches ich nach bestandener Reifeprüfung Juli 1900 verliess, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Die ersten 4 Semester studierte ich in München, wo ich am 21. Juli 1902 das Tentamen Physicum ablegte. Im Wintersemester 1902/3 genügte ich in Strassburg i. E. meiner Militärpflicht. Das 6. Semester verbrachte ich in Heidelberg, das 7. Semester in Berlin. Seit Sommersemester 1904 studierte ich wieder in München, wo ich am 5. Juli 1905 mein Staatsexamen bestand.

C. Kranf, gez. u. lith.